Ueber

einen Fall von Myocarditis

nach

Coronararterienverschluss.

INAUGURAL-DISSERTATION

DER MEDICINISCHEN FACULTÄT

DER

KAISER-WILHELMS-UNIVERSITÄT STRASSBURG

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

GEORG MANNHEIMER

aus Miltenberg am Main.

STRASSBURG

Universitäts-Buchdruckerei von J. H. Ed. Heitz

(Heitz & Mündel)

1889.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Naunyn.**

SEINEN TEUREN ELTERN

IN LIEBE UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Die Lehre von den Erkrankungen des Herzmuskels ist eine neue und noch lange nicht abgeschlossene.

Man unterscheidet wohl allgemein die selbständigen oder primären Herzmuskelerkrankungen von den sekundären, ohne dass jedoch für alle in Frage kommenden Zustände Einigkeit darüber besteht, ob sie zu der einen oder zu der anderen Gruppe zu rechnen sind.

Uns interessieren hier nur die selbständigen Erkrankungen, und ich schliesse daher alle diejenigen Veränderungen des Myocards aus, die sich entwickeln:

1. im Anschluss an Klappenfehler;

2. an greifbare anatomische Veränderungen in anderen Organen, so chronische Nierenerkrankungen, allgemeine Arteriosklerose, chronische Lungenaffektionen, Verwachsung des obliterierten Herzbeutels mit der vorderen Brustwand oder Pleura, angeborene Enge des Aortensystems, wahre Plethora;

3. an schwere Anämien, Intoxicationen, Marasmus.

Es bleiben also die idiopathische Dilatation und Hypertrophie, die Myocarditis und das Fettherz.

Um gleich auf die Diagnose zu kommen, so darf man wohl behaupten, dass man in den meisten

Fällen mit Sicherheit eine Erkrankung des Herzmuskels und dann eine selbständige Erkrankung desselben diagnosticieren kann. Dass dies nicht in allen Fällen möglich ist, kommt wesentlich daher, dass es Klappenfehler giebt oder Stadien von Klappenfehlern, wo alle Geräusche fehlen, dagegen vollständige Arhythmie der Herzthätigkeit nebst anderen Zeichen von Insufficienz der Herzleistung herrscht. Es gilt dies ganz besonders von den schweren Fällen von Mitralstenose, was die gar nicht so seltene Verwechslung von Myocarditis mit Mitralstenose selbst seitens der gewiegtesten Diagnosten erklärlich macht. — Was jedoch die einzelnen Formen der selbständigen Herzmuskelerkrankungen betrifft, so ist deren Diagnose im allgemeinen stets eine unsichere. Denn es ist ja bekannt, dass für alle krankhaften Prozesse am Herzmuskel, welche anatomische und ätiologische Natur sie auch haben mögen, charakteristische Erscheinungen nur durch die Einwirkung bedingt werden, welche sie auf die Funktion des Herzens ausüben. Es haben die fraglichen Zustände das Gemeinsame, dass sie Schädigungeu des Herzmuskels, resp. seiner nervösen Apparate bedingen, welche die funktionelle Leistungsfähigkeit des Herzens herabsetzen und hierdurch genau dieselben Störungen der Circulation hervorrufen, wie sie bei den Klappenfehlern durch rein mechanische Verhältnisse bedingt sind. — Mit Bestimmtheit ergiebt sich daraus nur, dass eine Insufficienz der Herzleistung vorliegt.

Dagegen giebt es einige ätiologische Momente und klinische Zeichen, welche, wenn deutlich ausgeprägt und combiniert, für eine bestimmte Form charakteristisch sind. Demnach kann in manchen

Fällen eine an Sicherheit grenzende Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden. Dies gilt ganz besonders von der Myocarditis, deren Bearbeitung meine Hauptaufgabe darstellt, da der mitzuteilende Fall ihr zuzuzählen ist.

Die Lehre von der Myocarditis ist eine Errungenschaft der neueren Zeit. Früher wurde sie wenig beachtet und noch weniger diagnosticiert. Est seit Rühle's[1] Abhandlung (1876) hat sie die Aufmerksamkeit der Kliniker und pathologischen Anatomen in höherem Grade erregt und ist vielfach intra vitam diagnosticiert worden.

Man teilt die Myocarditis, wie die Entzündungen aller Organe mit spezifischen Zellen und interstitiellem Bindegewebe, in parenchymatöse und interstitielle, dann in akute und chronische, allgemeine und partiale, und die interstitielle wieder in eitrige und fibröse.

Was zunächst die Bezeichnung Myocarditis anlangt, so ist diese nicht für alle Fälle, welche man hierher zählt, zutreffend. Es giebt ja sicher eine wahre Entzündung des Herzmuskels, sowohl parenchymatöse als interstitielle, erstere in Form der trüben Schwellung oder albuminösen Trübung, wovon ein höchst prägnanter Fall in Rindfleisch's[2] Lehrbuch beschrieben ist, oft mit Ausgang in fettige Degeneration, letztere in Form kleinzelliger Infiltration mit Ausgang in Eiterung (Herzabscess) oder Bindegewebsneubildung (Herzschwiele).

---

[1] Rühle, «Zur Diagnose der Myocarditis», Deutsches Archiv für klinische Medicin XXII, S. 82.

[2] Rindfleisch, Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, 4. Aufl., S. 198.

Beide Arten können selbständig entstehen auf rheumatischer Basis, wie es Rühle hinstellt, und was auch sehr einleuchtend ist — denn es ist nicht einzusehen, warum z. B. das rheumatische Agens, das mit so grosser Vorliebe einerseits den inneren und äusseren Herzüberzug, andererseits die Körpermuskulatur in Entzündung versetzt, nicht auch den Herzmuskel direkt entzündlich afficieren solle — oder fortgepflanzt von einer Endo- oder Pericarditis oder — das betrifft vorzüglich die Entstehung des Herzabscesses — durch Einschleppung infectiöser Emboli in die Herzgefässe.

Im Gegensatz zu diesen in ihren Entwicklungsstadien ganz klaren Prozessen werden in der klinischen Verkehrssprache unter die Rubrik Myocarditis eine Reihe umschriebener Veränderungen des Herzfleisches gebracht, welche in ihren Endprodukten teilweise einen entzündlichen Charakter an sich tragen, während ihre Entstehung nicht ganz klar und durchsichtig ist. Dazu gehört die chronische interstitielle fibröse Myocarditis, die Schwielenbildung, und diese ist gerade die häufigste der oben angeführten Formen. Mit ihr habe ich mich eingehender zu befassen.

Die Myocarditis pflegt häufiger und ausgebreiteter links als rechts aufzutreten; sie erscheint stets fleckweise, und die grösseren myocarditischen Partien sind aus ursprünglich kleineren zusammengesetzt. Die Flecken selbst bestehen aus sehnig glänzendem Bindegewebe. Die Faserung geht stets parellel der Richtung der Muskelfasern. Die Flecken können an jeder beliebigen Stelle sitzen; mit Vorliebe aber entstehen sie: a) an den der Spitze

näher liegenden zwei Dritteln der Vorderfläche des linken Ventrikels; b) an den dem Vorhof näher liegenden zwei Dritteln der Hinterfläche; c) an den Papillarmuskeln der Mitralis. Sind sie in geringer Zahl vorhanden, so sitzen sie gewöhnlich oberflächlich. Findet man sie auch in der Tiefe, so hat man es in der Mehrzahl der Fälle mit einer ausgebreiteteren Myocarditis zu thun (Köster[1]).

Wie oben erwähnt, entsteht schwielige Myocarditis durch wahre Entzündung mit plastischem Charakter und zwar auf rheumatischer Basis — aber in der Minderzahl der Fälle. In weitaus grösserer Zahl entwickeln sich die Schwielen aus ischämischer Myomalacia cordis (Ziegler[2]) und aus hämorrhagischen Infarkten als sogenannte Infarktnarben. Diese Zustände regressiver Metamorphose nun werden hervorgebracht durch mangelhafte oder aufgehobene Blutversorgung und diese in erster Linie durch Sklerose, dann durch syphilitische Erkrankung, Thrombose und Embolie der Kranzarterien, Sklerose und Aneurysma der aorta ascendens im Bereich des Abgangs der letzteren. Dabei brauchen aber entzündliche Vorgänge durchaus nicht mitzuspielen. Herzschwielen sind demnach sowohl degenerative als entzündliche Produkte, und die häufigste Ursache der schwieligen Myocarditis ist Sklerose der Kranzarterien. Es ist letzteres für die Diagnostik besonders hervorzuheben.

Was die Symptomatologie der Myocarditis anlangt, so erwähnen alle Autoren übereinstimmend das

---

[1] Köster, s. bei Rühle l. c.

[2] Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie.

starke Hervortreten der subjektiven Beschwerden bei derselben. Die Patienten empfinden zunächst nur bei äusseren Veranlassungen, namentlich schon bei geringen körperlichen Anstrengungen, eine leichte Kurzatmigkeit oder Herzklopfen und ein Gefühl von Beängstigung in der Brust. Zuweilen leiden sie an einer auffallenden allgemeinen Schwäche. Sie ermüden leicht, fühlen sich unlustig und zum Teil auch unfähig zu jeder geistigen Thätigkeit. Häufige Ohnmachten sind nicht selten. In weiterer Folge kommen dann die äusserst qualvollen typischen Anfälle von angina pectoris oder Stenocardie und von asthma cardiale. Natürlich fehlen auch Anfälle von Herzschwäche, d. h. collapsusartige Zufälle nicht. Im übrigen variieren das Verhalten der Herzthätigkeit und die physikalischen Erscheinungen ausserordentlich; bemerkenswert ist besonders: Verlangsamung und Unregelmässigkeit der Herzthätigkeit, Vergrösserung des Herzens, systolisches Geräusch an der Spitze. Nicht zu vergessen sind schliesslich die Anfälle von Lungenödem, die dadurch entstehen, dass der stets am frühesten und stärksten afficierte linke Ventrikel zu erlahmen beginnt, während der rechte ungeschwächt weiter arbeitet. Ich hätte jetzt noch etwas ausführlicher auf die Ergebnisse der physikalischen Untersuchung und das charakteristischste Symptom, die Arhythmie der Herzthätigkeit, einzugehen und führe dazu die Beschreibung Rühle's an:

Neben den genannten subjektiven Beschwerden ergiebt die Palpation: Spitzenstoss von ungleichmässiger Stärke, später nicht mehr fühlbar. Percussion: Deutliche, aber selten hochgradige Volumszunahme, mehr nach links. Auscultation: In der

Regel reine Töne, manchmal undeutlich; an der Spitze nicht selten ein weiches systolisches Geräusch, wohl infolge der Erkrankung und consekutiven Funktionsuntüchtigkeit der Papillarmuskeln des linken Ventrikels. Das Auffallendste aber ist die Regellosigkeit in der Stärke und Aufeinanderfolge der Herztöne. Dem entsprechend ist der Puls weich, unregelmässig und ungleichmässig. Der Grad dieser Regellosigkeit ist freilich in den einzelnen Fällen und zu verschiedenen Zeiten desselben Falles nicht immer der gleiche. Auch hat die Therapie ihren Einfluss darauf. Aber die Regellosigkeit selbst, also die Verbindung von Arhythmie mit Ungleichmässigkeit in der Stärke der Contraktionen und Pulse muss als das eigentliche charakteristische Hauptsymptom der Myocarditis angesehen werden. Dieselbe schwindet niemals vollständig.

Riegel[1] bestätigt dies vollkommen und hebt noch als charakteristisch das dauernde, nicht nur paroxysmenweise Vorkommen dieser Abweichung hervor. Es beherrsche die Irregularität von Anfang bis zu Ende das Krankheitsbild und trete sowohl im Stadium des hochgradig gestörten Gleichgewichts wie beim vollständigen Fehlen jeder sonstigen Funktionsstörung auf; sie bestehe bei und trotz guter Herzkraft.

Rühle und Riegel schreiben diesem Symptom eine grosse diagnostische Bedeutung zu und sind, soweit meine Litteraturkenntnis reicht, die einzigen Autoren, welche daraufhin die chronische Myocarditis

---

[1] Riegel, «Zur Lehre von der chronischen Myocarditis». Zeitschrift für klinische Medicin, XIV.

einer sicheren Diagnose zugänglich erachten. Riegel illustriert in einem Falle, den er über vier Jahre beobachtete und intra vitam sicher als chronische Myocarditis diagnosticierte, die eben gekennzeichnete Irregularität in ganz ausgezeichneter Weise. (Leider ergab die Autopsie neben weit verbreiteter Myocarditis eine Mitralstenose, so dass nicht ersichtlich, wie weit die Erscheinungen auf Kosten der ersteren und der letzteren zu setzen seien.) Er erklärt sie in erster Linie aus dem Ausfall regulierender, im Herzen selbst gelegener Apparate, der Herzganglien, jedenfalls für den Beginn und die geringeren Grade des Leidens. Bei ausgebreiteteren schwieligen Herden kommt als zweiter Faktor der Wegfall von Muskelsubstanz. Gesellt sich ausser der beständigen Irregularität, welche ja auch vermehrte Arbeit bedingt, als dritter Faktor Ueberanstrengung hinzu, so muss der linke Ventrikel erschlaffen, er wird seiner Aufgabe nicht mehr genügen können und darum erweitert werden.

Ueber den diagnostischen Wert dieser Arhythmie äussert sich Ebstein,[1] «es sei wünschenswert, wenn bei der Schwierigkeit der Diagnose der fibrösen Myocarditis die von Rühle gefundene Arhythmie sich als konstantes Symptom herausstellte». Er kommt darauf hinaus, dass man keineswegs berechtigt ist, beim Fehlen der Arhythmie die Anwesenheit selbst sehr reichlicher sklerotischer Herde im Myocard auszuschliesen, dass

---

[1] Ebstein, « Ueber die Beziehungen der Schwielenbildung im Herzen zu den Störungen seiner rhythmischen Thätigkeit », Zeitschrift für klin. Med. VI, 2.

dagegen bei andauernder Unregelmässigkeit und Ungleichmässigkeit der Herzthätigkeit und Zeichen von Herzschwäche in erster Linie an das Vorhandensein einer fibrösen Myocarditis gedacht werden müsse. Wenn bei schwieliger Myocarditis trotzdem die rhythmische Herzthätigkeit ungestört bleibt, so liegt es nahe anzunehmen, dass entweder die schwieligen Stellen nicht reichlich genug vorhanden gewesen sind, oder dass sie sich an Stellen befunden haben, deren Erkrankung keine solchen Symptome hervorzurufen braucht.

In diesen Betrachtungen ist meiner Ansicht nach die Arhythmie in ihrer Bedeutung für diejenigen Fälle von Herzfehler, in denen ein Mitralfehler, insonderheit Mitralstenose ausgeschlossen werden kann, gebührend und richtig gewürdigt. Schliesslich sei als sehr wichtige klinische Thatsache erwähnt, dass die schwielige Myocarditis in vielen Fällen zu plötzlichem, schlagartig eintretendem Tode führt. (Hierher gehört wohl eine nicht geringe Zahl der Fälle von Herzschlag, von denen man so oft im Volke hört.) Entweder ist plötzlich der Moment eingetreten, wo die Blutzufuhr zum Herzen ungenügend wurde, oder es ging eine durch unvorhergesehene accidentelle Momente bedingte Vermehrung der Arbeitsleistung des Herzens voraus, welcher der durch die bestehende Erkrankung schon an und für sich geschwächte und durch wiederholte Anfälle in seiner Funktion beeinträchtigte linke Ventrikel nicht mehr in entsprechender Weise nachkommen konnte und darum erlahmte. Dann werden die klinischen Erscheinungen des Lungenödems nicht fehlen.

Wie gelangt man nun zur Diagnose einer Myocarditis? Zunächst handelt es sich um den Nachweis eines Herzfehlers überhaupt; dieser ist leicht zu führen. Dann entsteht die Frage. Liegt eine Erkrankung des Myocards vor? Diese ist bei längerer Beobachtung durch Ausschluss zu lösen. Dabei muss man auch die eingangs genannten Affektionen, die sekundär zur Herzmuskelerkrankung führen, ausschliessen, um die Selbständigkeit der letzteren darzuthun. Jetzt bleibt die Differenzialdiagnose zwischen idiopathischer Dilatation und Hypertrophie, Myocarditis und Fettherz übrig. Diese ist, wie ich in der Einleitung begründete, nie mit absoluter Sicherheit, wohl aber mit höchster Wahrscheinlichkeit zu stellen. Ich kann mich hier nicht ausführlicher auf die Symptomatologie der beiden ersten Affektionen einlassen und erwähne nur, dass bei der idiopathischen Dilatation und Hypertrophie die Aetiologie höchst charakteristisch und die Herzdämpfung gewöhnlich viel grösser und intensiver ist — trifft man ja doch bei Sektionen solcher Fälle die grössten Herzen, die man überhaupt in Leichen findet, die als cor bovinum beschriebenen — und dass das Fettherz einer der am wenigsten einheitlichen Begriffe und, wie es Fräntzel[1] in seiner jüngsten Arbeit ausgesprochen hat, als selbständiges Krankheitsbild eigentlich aufzugeben ist. Die Myocarditis hat die meisten, am besten abgegrenzten und typischsten Symptome. So wird man bei nachweisbarem Atherom peripherer Arterien,

---

[1] Fräntzel, «Die idiopathischen Herzvergrösserungen», Berlin 1889.

langsamem, unregelmässigem Puls, fehlender oder geringer Vergrösserung des Herzens und normalen Tönen mit stenocardischen Anfällen auf Sklerose der Kranzarterien und hieraus als die notorisch häufigste Folge auf Schwielenbildung schliessen. Hat man dazu noch die Arhythmie in der oben geschilderten Weise, so kann man sich mit seiner Diagnose zufrieden geben.

Ich gehe jetzt zur Mitteilung eines in der hiesigen medizinischen Klinik beobachteten Falles über, der intra vitam als Myocarditis diagnosticiert und durch die Sektion als solcher bestätigt wurde. Der Fall wurde in der Klinik zu einer Zeit, da Herr Professor Naunyn erkrankt war, von seinem Stellvertreter Herrn Dr. Minkowski behandelt.

Krankengeschichte.

C. V., Hausdiener, 38 Jahre alt.

Vater an unbekannter Krankheit, Mutter an den Folgen eines Wochenbettes gestorben. Patient selbst will als Kind stets gesund und kräftig gewesen sein. Er diente fünf Jahre in Afrika bei den Zuaven, machte den Feldzug 1870/71 mit und wurde drei Jahre später aus dem Militärdienst entlassen. Seitdem war er als Kutscher und Gartenarbeiter, in den letzten drei Jahren als Hausdiener thätig gewesen und hatte als solcher oft sehr weite Gänge mit schweren Lasten zu machen. Während seiner ganzen Militärzeit will Patient stets gesund gewesen sein, insbesondere nie an Gelenkschmerzen gelitten haben. Gonorrhoische und syphilitische In-

fektion mit Entschiedenheit in Abrede gestellt. Vor vier Jahren wurde Patient von einem Pferde geschleift; er trug zwei Wunden am Kopf und eine an der linken Schulter davon. Dieselben waren oberflächlich und heilten in acht Tagen, ohne weitere Schädlichkeiten zu hinterlassen.

Die ersten Erscheinungen der jetzigen Krankheit traten ungefähr vor einem Vierteljahre auf; es stellten sich nämlich bei einem schnellen Gange plötzlich Herzklopfen, Schweissausbruch und grosse Schwäche ein, so dass Patient ausser Stande war, weiter zu gehen. Er wurde in eine Apotheke geführt, wo er sich im Laufe einer halben Stunde soweit erholte, dass er langsam nach Hause gehen konnte. Zwei Tage blieb er ruhig zu Hause, dann nahm er seine Beschäftigung wieder auf; doch wurde er noch öfter von anfallsweise auftretendem Herzklopfen gestört. Atemnot bestand damals nicht. Sechs Wochen vor der Aufnahme in die Klinik, als Patient eines Tages beim Hinauftragen einer schweren Last auf eine Treppe sich sehr stark angestrengt hatte, stellte sich wieder ganz plötzlich ein Anfall von Herzklopfen ein, begleitet von kaltem Schweiss, Frostgefühl und grosser Blässe des Gesichts. Patient empfand einen heftigen Schmerz unter dem Sternum und hatte das Gefühl, als könne er nicht mehr atmen. Er fiel zusammen, konnte aber nach einigen Minuten wieder aufstehen. Er setzte seine Arbeit fort, jedoch verliessen ihn die Beschwerden seitdem nicht ganz wieder; schon bei leichteren Anstrengungen steigerte sich das Herzklopfen und die Engigkeit, schon bei kürzeren Wegen musste er häufig eine Last niedersetzen und ausruhen, weil die Be-

schwerden zu stark waren. Anschwellungen seiner Füsse will er nicht bemerkt haben.

Status am 22. December 1888:

Mittelgrosser Mann mit kräftiger Muskulatur und geringen Fettpolster. Oedeme nicht vorhanden, Körpertemperatur normal. Puls unregelmässig, ab und zu aussetzend, 110, von mittlerer Spannung. Arterienwand ohne Zeichen von Atherom. Respiration 28. Spärlicher Husten ohne Auswurf.

Thorax von normalem Bau, dehnt sich bei tiefer Inspiration gut und gleichmässig aus. Die Percussion der Lungen ergiebt überall normalen, nicht tympanitischen Lungenschall; untere Lungengrenze in der rechten Parasternal- und Mammillarlinie im sechsten Intercostalraum. H. r. u. eine schmale Zone, über welcher der Percussionsschall vielleicht etwas gedämpft erscheint; doch hier, wie überall über den Lungen, normale Atmungsgeräusche und keine Abschwächung des Pectoralfremitus.

Der Spitzenstoss ist im fünften Intercostalraum etwas nach aussen von der Mammillarlinie deutlich sichtbar, nicht verstärkt, nicht verbreitert. Die Herzdämpfung reicht nach rechts bis zur Mitte des Brustbeins, nach oben bis zum unteren Rand der dritten Rippe, nach links bis zur Mammillarlinie. Die Herztöne eigentümlich dumpf und leise; an der Spitze zeitweise ein weiches hauchendes systolisches Geräusch; an der Basis der zweiten Ton gespalten, über der Pulmonalis nicht verstärkt.

Abdomen nicht aufgetrieben. Leber- und Milzdämpfung nicht vergrössert; Druck in der Lebergegend etwas empfindlich. Urin 1500 Ccm, kein Sediment, kein Eiweiss, kein Zucker. Stuhl regelmässig.

Vom 26. December 1888 bis 1. Januar 1889 dreimal täglich Infus. fol. Digit. 0,5 : 190,0. Puls geht auf 60 herab, wird regelmässig, setzt nicht mehr aus.

4. Januar 1889. Patient steht seit zwei Tagen auf, geht ohne Beschwerden umher. Engigkeit und Herzklopfen haben unter dem Digitalisgebrauch aufgehört und sich seither nicht wieder eingestellt. Puls hält sich zwischen 70 und 80, ist regelmässig, von geringer Spannung. Spitzenstoss ist auch bei ruhiger Bettlage sehr deutlich, wölbt den fünften linken Intercostalraum ein wenig nach aussen von der Mammillarlinie in einer umschriebenen Stelle deutlich und gleichmässig vor. Herzfigur wie oben. An der Spitze neben den Tönen ein schwaches sausendes systolisches Geräusch, wird nach Bewegung viel deutlicher, und vorübergehend tritt eine Spaltung des zweiten Tones auf.

12. Januar 1889. Patient, der sich völlig wohl fühlt, erhält die Erlaubnis, nach Hause zu fahren. Beim Gange nach der Pferdebahn fühlte er Druck auf der Brust und hatte die Vorahnung, als käme wieder ein Anfall. Daheim war er nach Aussage seiner Frau ganz munter, soll sich nicht aufgeregt und nichts als eine Tasse Milch genossen haben. Gegen Abend beim Rückgang nach der Klinik atmete Patient schwerer und bekam Herzklopfen. Es stellt sich Husten ein und Auswurf eines sehr reichlichen, hellen, wässerigen, wenig schleimhaltigen Sputums, welches bald darauf gleichmässig rot gefärbt wird. Ueber der rechten Lunge v. u. h. tympanitischer Schall und überall, besonders aber unten und in der Seite, reichliches Crepitieren. Dasselbe hie und

da auch links zu hören. Puls 120, unregelmässig, sehr klein. Herztöne unrein. Herzfigur wie früher. Ueber Nacht wirft Patient ca. 1 Liter serös-blutiges Sputum aus. Grosses Oppressionsgefühl. Auffallender Verfall der Kräfte. Respiration 40, sehr oberflächlich. Temperatur normal. Ordination: Ergotin 0,4 subcutan. Infus. fol. Digit. 0,6 : 180,0.

13. Januar. In der Nacht zweimaliges Erbrechen. Puls 140, Respiration 48. Linke Lunge bis auf spärliches Rasseln frei. R. h. u. und in der Seite kürzerer Schall und reichliches Crepitieren. Gegen Abend wird das Befinden besser. Puls 120. Respiration 45. Temperatur dagegen 38. Leichter Schweiss. Auswurf ist seltener geworden. Patient schläft unruhig einige Stunden.

14. Januar. Klinische Vorstellung: Verfallenes Aussehen. Leichter Schweiss. Respiration 23, oberflächlich. Puls 120, fast regelmässig, weich, klein. Temperatur 37,8.

Rechte Lunge: V. tympanitischer Schall, Grenze normal; h. u. handbreite Dämpfung. Pectoralfremitus hier etwas schwächer. V. u. h. feines kleinblasiges Rasseln (Crepitieren). Kein deutliches Bronchialatmen. Linke Lunge: Normaler Percussionsschall und normales Atmungsgeräusch; an einigen Stellen ebenfalls etwas Crepitieren. Auswurf hat sehr abgenommen, ist aber immer noch serös-blutig.

Herz: Dämpfungsfigur ein wenig nach links vergrössert. Spitzenstoss in der Mammillarlinie. Leise Töne. Keine Geräusche.

Lebergegend etwas empfindlich; Dämpfung überragt den Rippensaum um etwa zwei Finger breit. Milz nicht vergrössert. Urin klar, dunkelgelb, kein Sediment, kein Eiweiss.

Patient bleibt den ganzen Tag über vollständig klar bei Bewusstsein, klagt über heftige Schmerzen unbestimmter Natur unter dem Brustbein und in der Herzgegend. Obwohl objektiv die Dyspnoë nicht hochgradig erscheint, quält den Kranken fortwährend das Gefühl, ersticken zu müssen; er atmet schnell und oberflächlich. Herztöne sind unrein, keine distinkten Geräusche. Puls aussetzend, klein, weich.

Injektion von 0,001 Morphium bringt in der Nacht einige Stunden unruhigen Schlaf. Temperatur hat sich auf 38 gehalten. Dauernd leichter Schweiss.

16. Januar. Die objektiven Erscheinungen unverändert. Ueber der ganzen rechten Lunge Crepitieren, h. handbreite Dämpfung, worüber aber das Crepitieren nicht abgeschwächt. Pectorelframitus erhalten. Dyspnoë steigt an. Grosse Hinfälligkeit.

11 Uhr abends. Puls 120, unregelmässig, aussetzend, sehr klein und weich. Respiration sehr oberflächlich und frequent. Extremitäten kühl. Kalter Schweiss. Pat. verlangt dringend, dass man ihm Schlaf verschaffe. Er wird aufgesetzt und erhält etwas heissen Kaffee, den er begierig nimmt. Kaum ist er zurückgelegt, steht sein Herz plötzlich still; nach einigen tiefen Atemzügen und leichten Zuckungen im Gesicht ist er tot.

Fassen wir das Krankheitsbild kurz zusammen: Ein ziemlich junger, kräftiger Mann, der sich stets viel angestrengt hatte, wird plötzlich in zwei Anfällen im Anschluss an stärkere Anstrengungen von heftigen Beschwerden befallen: Herzklopfen, Schmerz unter dem Brustbein, Engigkeit, Schweisausbruch und grosse Schwäche. Von da an hat er schon bei leichteren Anstrengungen darunter zu leiden. Im

Krankenhause konstatiert man als auffällige objektive Symptome lediglich dumpfe leise Herztöne mit zeitweiligem systolischen Geräusch sowie einen frequenten unregelmässigen Puls. Eine entsprechende Therapie beseitigt diese Pulsanomalie und die subjektiven Beschwerden, so dass Patient Erlaubnis erhält, seine nahe Heimat aufzusuchen. Nach seiner Rückkehr ändert sich die Scene: Das kaum erlangte Wohlbefinden hat sehr stürmischen Erscheinungen Platz gemacht. Die alten subjektiven Beschwerden sind wieder da; dazu ein sehr frequenter kleiner Puls, die deutlichen Zeichen des Lungenödems mit beschleunigter oberflächlicher Atmung. Die früher wirksame Therapie ist jetzt ohne Erfolg. Unter raschem Verfall der Kräfte, dauernd frequenterm, kleinem, unregelmässigem Puls erfolgt plötzlich Tod am fünften Tage nach der Wendung zum Schlimmern. Im Ganzen bestanden Krankheitserscheinungen während circa 3 Monate.

Dass in diesem Falle das Herz krank war, und dass die Erscheinungen in den anderen Organen von dieser Herzkrankheit abhingen, konnte keinen Augenblick bezweifelt werden. Dass kein Klappenfehler vorlag, zeigte die physikalische Untersuchung: es fehlten alle für irgend einen Klappenfehler charakteristischen Geräusche, hauptsächlich aber die durch den Klappenfehler bedingten Dilatationen und Hypertrophien bestimmter Herzabschnitte und die Folgeerscheinungen im Arterien- und Venensystem. Veränderungen in anderen Organen, welche sekundär das Herz in Mitleidenschaft ziehen, waren ebensowenig nachzuweisen. Für ein pericardiales Exsudat mangelte jeder Anhaltspunkt: Fieber, Form der

Herzdämpfung, erheblichere Vergrösserung der absoluten Dämpfung im Verhältnis zur relativen, Inkongruenz zwischen der Stärke des fühlbaren Spitzenstosses und des Radialpulses, Hinausgehen der Dämpfung über den Spitzenstoss. Es blieben also nur die selbständigen Herzmuskelerkrankungen übrig. Von diesen war eine idiopathische Dilatation und Hypertrophie sofort auszuschliessen, weil eine entsprechende Vergrösserung der Herzdämpfung fehlte, und auch die charakteristische Aetiologie, wie sie bei den typischen Fällen in der Litteratur beschrieben ist, nicht vorhanden war. Am besten passte auf den vorliegenden Zustand die oben gegebene Schilderung der chronischen fibrösen Myocarditis, und wurde diese Diagnose begründet durch die nachweisbar nicht vergrösserte Herzdämpfung, die typischen stenocardischen Anfälle, die wir ja mit Störungen des Coronararterienkreislaufs in Zusammenhang zu bringen gewohnt sind, das deutliche systolische Geräusch, das in diesem Falle am besten durch schwielige Entartung der Papillarmuskeln der Mitralis sich erklärte, das Lungenödem, die zeitweilige Arhythmie des Pulses, den plötzlichen Exitus.

Die gewöhnliche Ursache der Schwielenbildung, die Sklerose der Kranzarterien, auch hier anzunehmen, stiess auf Schwierigkeiten. Denn einmal handelte es sich um einen jungen Mann von 38 Jahren, andererseits war von Atherom an peripheren Arterien nichts nachzuweisen. Letzterer Umstand schliesst jedoch das solitäre Vorkommen von Atherom an inneren Arterien nicht aus, wie aus zahlreichen Fällen in der Litteratur ersichtlich. In so jungem Alter ferner ist eine Verengerung des Arterienlumens

viel häufiger durch syphilitische Erkrankung der Gefässwand bedingt; jedoch wurde von dem Patienten syphilitische Infektion aufs entschiedenste in Abrede gestellt, und fanden sich auch keine Reste alter Lues. Uebrigens weist die Litteratur auch Fälle von Arteriosklerose bei Leuten in den 30er Jahren auf; cf.[1 2 3]. Es wurde also in unserem Falle als Ursache der Myocarditis eine Störung des Coronararterienkreislaufs durch eine Affektion der Kranzarterien angenommen; welcher Art letztere sei, musste einstweilen dahingestellt bleiben.

Sektionsbefund.

(Herr Prof. v. Recklinghausen.)

Schlanker Körper, aber mit kräftig entwickelter Muskulatur. Noch etwas Starre. Trockene Schröpfköpfe auf dem Thorax bis zur rechten Bauchseite. Stark gespannte Bauchdecken. Gut gefärbte Muskeln. Leber ragt drei Finger breit in der Seitenlinie über den Rippenbogen. Keine Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Zwerchfell rechts unterer Rand der fünften, links bis zur sechsten Rippe.

Im rechten Pleurasack ca 200 Ccm. klare gelbe Flüssigkeit; ziemlich starke Adhäsionen; im linken wenige Tropfen. Linke Lunge retrahiert sich sehr stark.

---

[1] Dehio, Stenocardie infolge Verschlusses der linken Coronararterie des Herzens.

[2] Petterson, Schmidts Jahrbücher, Bd. 183, S. 256.

[3] Sternfeld (unter Marchand's Leitung), « Ueber Erkrankungen des Herzmuskels im Anschluss an Störungen des Coronararterienkreislaufs ».

Herzbeutel liegt weit vor, bedeutend vergrössert, enthält ca. 30 Ccm seröse Flüssigkeit.

Herz in beiden Ventrikeln vergrössert, vorwiegend im rechten, der auch die Spitze bilden hilft; 14 cm lang, 12 cm breit. Linker Ventrikel erweitert, mit dick geronnenem Blut gefüllt, nebst sehr brüchigen speckhäutigen Massen. Spitze erscheint sehr weit, ihre Wand relativ dünn.

Papillarmuskeln und Trabekeln abgeflacht, bedeckt mit sehr dickem Endocard, zeigen keine evidente Volumszunahme, treten nur stark hervor wegen tiefer Ausgrabung der Recessus zwischen ihnen. Wandung an der Basis 14 mm, an der Spitze 10 mm.

Rechter Ventrikel enthält ziemlich grosse, lockere, speckhäutige Gerinnsel. Myocard im conus arteriosus gut 6 mm dick. Papillarmuskeln mässig hypertrophisch. Unter dem Endocard erscheinen zierliche gelbliche punkt- und strichförmige Zeichnungen und ramificierte Figuren.

An der Herzspitze rechts und links treten die Trabekeln stark hervor; zwischen ihnen einige kleine Thromben, welche heller rot als die dunkelroten Gerinnsel und theilweise adhärent.

Septum nach rechts vorgebuchtet, zeigt namentlich auf seiner linken Seite eine sehr bunte Beschaffenheit, die zum Teil durch verdicktes Endocard, zum Teil durch die erwähnten gelblichen Zeichnungen bedingt ist. An der Hinterwand des linken Ventrikels befindet sich ein grösserer, sehnig glänzender weisser Fleck, nahezu keilförmig, wenig in die Tiefe reichend. Auf dem Flachschnitt präsentieren sich unter ihm mehrere bläulichweiss

schimmernde Stellen. Diese erscheinen sehr zahlreich auf dem Flachschnitt durch die vordere Wand, ganz unregelmässig ins rote Fleisch eingesprengt; besonders gehäuft sind sie an der verdünnten Spitze. Auch im Flachschnitt des Septums zeigen sich spärlich solche Flecke nebst verwaschenen gelblichen Strichen. Der Längsschnitt durch die Papillarmuskeln der Mitralis ist ganz besät mit weissen Flecken. (Mikroskopisch bestehen alle diese glänzenden Flecke aus mehr weniger kernarmem straffem Bindegewebe.)

Klappen normal. Nur an denen der Aorta finden sich geringe Veränderungen. Die freien Ränder aller drei Segel sind in einen Wulst verwandelt, so dass die Lunulae undeutlich. Hinteres 3 cm lang, 13 mm hoch. Rechtes dünn, wie gedehnt, leicht noch innen vorzubuchten, Rand 3 cm. Aus seiner Tasche ragt ein dunkelroter brüchiger Thrombus, der namentlich an der Aortenwand befestigt ist.

Der Anfangsteil der aorta ascendens ist sehr bedeutend verändert. Er enthält mehrere Thrombeu, ist stark erweitert, von rauher, unebener, bunter Beschaffenheit mit zahlreichen gelben Flecken und über dem Niveau der folgenden unveränderten Intima erhaben. An einzelnen Stellen ist die Wand grau durchscheinend, indem hier die Media fehlt. Keine Defekte der Intima. Diese Veränderung, welche den ganzen Umfang des Gefässes in den Klappentaschen und oberhalb derselben einnimmt, erstreckt sich entsprechend der rechten Aortenklappe $3\,^1/_2$, entsprechend der Grenze zwischen hinterer und linker $5\,^1/_2$ cm hoch und setzt sich mit scharfem Rand

gegen den folgenden ganz intakten Teil ab. Am Isthmus nach der concaven Seite zu befindet sich noch ein 4 cm langer, 3 cm breiter Fleck mit der gleichen balkigen Beschaffenheit. Aorta descendens intakt, von Flecken fettiger Degeneration etc. frei. Halsarterien weit, ziemlich dünnwandig. Halsvenen stark mit Blut gefüllt. Die Abgangsstelle der rechten Coronararterie markiert sich inmitten der sklerotischen Wucherung als eine kleine trichterförmige Vertiefung, in deren Grund das stark verengte Lumen des Gefässes eben noch für eine feine Sonde durchgängig ist. Die aufgeschlitzte Arterie zeigt keine pathologischen Veränderungen. — Die Abgangsstelle der linken Kranzarterie ist vollständig geschlossen. Sie wird im sulcus coronarius aufgeschnitten, wo sie keinerlei Veränderungen ihrer Wand darbietet, und von hier aus eine Sonde in ihrem Lumen gegen und in die Aorta vorgeschoben.

Rechte Lunge ist in dem oberen Teilen fest, derb; ebenso in den hinteren Abschnitten, wo zugleich starke hämorrhagische Rötung der Substanz. Keine circumscripten Herde. — In der linken Lunge etwas braune Färbung, sonst nichts Abnormes.

Vergrösserung und derbe Beschaffenheit der Milz.

Cyanotische Induration der Nieren. Derbe Leber mit mässigem Blutreichtum. Etwas Verdickung der Magenschleimhaut.

Also lautet, soweit sie das Herz und die Aorta betrifft, die anatomische Diagnose:

Myocarditis interstitiatis fibrosa chronica sinistra.

Fettige Degeneration rechts.

Dilatatio ventriculi sinistri.
Hypertrophia ventriculi dextri.
Ancurysma diffusum aortae ascendentis.
Ruptura tunicae mediae.
Endaortitis chronica.
Stenosis orificii arteriae coronarie dextrae.
Obliteratio orificii art. cor. sinistrae.

Epikrise.

Um von den mannigfachen Veränderungen am Herzen die wenig bedeutsamen vorwegzunehmen, so war die geringe Hypertrophie, die mehr den rechten als den linken Ventrikel betraf, für den Verlauf des Falles von keiner Bedeutung. Sie mag wohl compensatorisch für den Ausfall von contraktiler Substanz zustande gekommen sein. Für die klinische Betrachtung wichtig war die starke Dilatation des linken Ventrikels, die Muskeldegeneration, die Risse in der Aorta mit ihren Folgen für die Kranzarterienursprünge. Der Zusammenhang dieser einzelnen Prozesse ist klar. Die Dilatation des linken Ventrikels, die an der Spitze schon zu einem beginnenden chronischen Herzaneurysma geführt hatte, ist sicher als passive Dehnung aufzufassen, da dieser Herzabschnitt durch die Entartung seiner Muskulatur und die mangelhafte Blutversorgung in seiner Widerstandsfähigkeit und Funktion aufs äusserste beeinträchtigt war. Die bindegewebige und fettige Degeneration der Ventrikelmuskulatur war die natürliche Folge der Ernährungsstörung des Herzens durch die mangelhafte Blutzufuhr, und diese kam zustande durch die totale Verlegung des linken und die starke

Verengerung des rechten Kranzarterienursprungs. Die Ursache dieser Affektion und damit der Schlüssel zu der ganzen Krankheit war die Zerreissung der aorta ascendens, d. h. die Ruptur der tunica media an einzelnen Stellen, die sich schon makroskopisch durch die Verdünnung und grössere Transparenz gegen über den übrigen verdickten und undurchsichtigen Partien kennzeichnete; und zwar ging ein Riss durch die Abgangsstellen der Kranzarterien, so dass diese zu Spalten verzerrt und in ihrer Blutaufnahme sehr behindert wurden.

Was schliesslich diese Läsion der Aorta betrifft, so kann sie nur bedingt sein durch die beiden Traumen, die unser Patient erlitt, d. h. die starken Anstrengungeu, denen er sich aussetzte; denn im direkten Anschluss an letztere stellten sich die schweren Erscheinungen von Seiten des Herzens ein, und eine andere Aetiologie ist nicht zu finden. Beispiele von traumatischer Aortenruptur finden sich zudem vielfach in der Litteratur. In Geissler's[1] Casuistik ist von neun derartigen Fällen direkt das Trauma angegeben, bei Köhn[2] von acht, meist ungewöhnliche Muskelanstrengung. Charakteristisch ist z. B. ein Fall von Paul:[3] Ein 48jähriger gesunder Mann hatte sich eine Ruptur der Aorta, die zu einem Aneurysma dissecans führte, bei einem Ritte zugezogen infolge einer gewaltigen Anstrengung, die er machte, um sein durchgehendes Pferd zum

---

[1] Geissler, «Ueber die als Aneurysma dissecans bekannte Ruptur der Aorta», Dissertation 1862.

[2] Köhn, «Ueber einen Fall von spontaner Aortenruptur», Dissertation 1887.

[3] Paul, Virchow's und Hirsch's Jahresbericht 1886, II.

Stehen zu bringen. Aehnlich ist ein zweiter Fall von Chiari:[1] Patient hatte, um beim Ausgleiten nicht zu fallen, mit seiner vollen Muskelkraft eine rasche ruckweise Rückwärtsbeugung des Rumpfes ausgeführt. Bei dieser Rückbeugung mit Fixierung des Larynx, der Trachea und des Zwerchfells wurde die Aorta übermässig gedehnt und bei der hochgradigen Arteriosklerose und dadurch bedingtem Elasticitätsverlust die plötzliche Ruptur verständlich.

Dass die Zerreissung in fast allen Fällen in der aorta ascendens erfolgt, ist in rein mechanischen Verhältnissen begründet. Es hat ja dieser Teil des Gefässsystems die systolische Verkürzung des Herzens zu compensieren und erleidet durch seine Befestigung an den grossen Gefässstämmen des arcus eine ziemlich bedeutende Dehnung. Ausserdem hat ja der Blutstrom den Widerstand, den ihm die bedeutende Krümmung im arcus entgegensetzt, zu überwinden, was sich in einer erheblichen Druckdifferenz zwischen aorta ascendens und descendens zu erkennen giebt.

Meist zerreissen nun durch Traumen die beiden inneren Gefässhäute. In unserem Falle zerriss nur die Media, und das Besondere und Interessante des Falles ist eben, wenn man so sagen darf, der unglückliche Sitz eines Risses an den Kreuzarterienursprüngen, was die bekannten schweren Folgen nach sich ziehen musste.

Die Ruptur aber hatte noch die weitere Consequenz, dass sie die erste Bedingung abgab zu einer Dehnung der Aortenwand, also zur Erweiterung des Lumens, d. h. zur Aneurysmenbildung.

---

[1] Chiari, Virchow's und Hirsch's Jahresbericht 1886, II.

Das vorliegende Aneurysma war viel zu klein, um diagnosticiert werden zu können; es machte weder Compressions- noch physikalische Erscheinungen und störte wahrscheinlich an sich die Herzthätigkeit in keiner Weise. Für die klinische Betrachtung ist es deshalb von gar keiner Bedeutung, und könnte somit vom klinischen Standpunkte aus der Fall für erledigt gelten.

Für den pathologischen Anatomen hingegen hat es wegen seiner ganz klaren Genese ein höheres Interesse und könnte dadurch einen Beitrag liefern zu der noch schwebenden Streitfrage über die Entstehung der wahren Aneurysmen.

Früher glaubte man, dass Aortenaneurysmen fast ausschliesslich infolge chronischer Endaortitis entstünden, eben weil man den Veränderungen der inneren Haut überhaupt mehr Aufmerksamkeit schenkte als denen der Media, und weil man endarteriitische Veränderungen in Aneurysmen stets für primär hielt, obwohl sie auch sekundär sein können. Und fand man ein Aneurysma im Anschluss an ein Trauma, so nahm man als nächste Folge des letzteren erst chronische Endarteriitis und dann als Folge dieser die Aneurysmenbildung an (P. Guttmann[1]). Dieser Auffassung ist entschieden zu widersprechen. Neuerdings ist man zu der Anschauung gelangt, dass Aneurysmen häufiger durch Erkrankungen der mittleren Gefässhaut entstehen (Vogt,[2] Köster, Rindfleisch, Thoma, von Recklinghausen). Ist ja doch die mittlere Haut

---

[1] P. Guttmann, Eulenburg, Realencyclopädie, Art. Aorta.

[2] P. Vogt, Eulenburg, Realencyclopädie, Art. Aneurysma.

diejenige, welche hauptsächlich die Festigkeit der Gefässwand bedingt; und demgemäss findet man in allen grösseren, der Diagnose zugänglichen Aneurysmen die Media degeneriert, atrophisch, schliesslich vollständig geschwunden, während die beiden anderen Häute verdickt sind.

Als primäre selbständige Erkrankungen der Media werden genannt: fettige Degeneration, Verkalkung, Atrophie, granulöse Degeneration (Löwenfeld[1]), Rupturen, chronische Mesarteriitis (Köster[2]). Gerade seit der Kenntnis des letzteren Prozesses ist man darauf gekommen, den Erkrankungen der Media vor der Endarteriitis den Vorzug zu geben.

Unser Fall ist ein weiterer Beleg für die Entstehung der wahren Aneurysmen durch Mediaerkrankungen und für die Ansicht, die v. Recklinghausen in seinen Vorlesungen vertritt, dass der Aneurysmenbildung meist Rupturen der Media zu Grunde liegen, dass die wahren Aneurysmen also meist Rupturaneurysmen seien, nicht Dilatationsaneurysmen, wie es Thoma[3] annimmt.

Ich hätte noch einer Veränderung zu gedenken, die sich in allen länger bestehenden Aneurysmen ausbildet und auch in unserem Falle nicht ausgeblieben war, der Verdickung der Intima als Ausdruck einer chronischen Endarteriitis. Diese chronische Endarteriitis in Aneurysmen hat wie die begleitende Periarteriitis — abgesehen von der Gelegenheit zur

---

[1] Löwenfeld, s. in Ziegler's Lehrbuch.

[2] Köster, Sitzungsbericht der niederrheinischen Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, Bonn 191/I.

[3] Thoma, «Untersuchungen über Aneurysmen», Virchow's Archiv 111, 112, 113.

Thrombose — einen salutären Charakter. Sie ist als ein Regenerationsbestreben der Natur aufzufassen oder, wie es Thoma[1] nennt, als ein compensatorischer Vorgang. Sie dient nach genanntem Autor dazu, das erweiterte Gefässlumen zu verengen, um es dem Blutstrom wieder anzupassen und so die Verlangsamung der Stromgeschwindigkeit mehr weniger wieder auszugleichen. In unserem Falle war die compensatorische Endarteriitis in dem kleinen wahren diffusen Aortenaneurysma durch ihren Effekt von Bedeutung, der darin bestand, die Coronararterienöffnungen noch mehr zu verengern.

Ich resumiere also meine Ansicht dahin: Das Trauma bewirkte eine Zerreissung der (durch latente Erkrankung schon geschwächten oder auch gesunden) Media. Diese Zerreissung hatte, da sie die Coronararterienöffnungen verzog, einerseits Ernährungsstörungen des Herzmuskels mit consekutiver chronischer Myocarditis zu Folge, andererseits die aneurysmatische Dehnung der Aorta und diese wieder die chronische Endaortitis, welche die Kranzarterien fast vollständig verschloss, so dass das Herz erlahmen musste.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, Herrn Privatdocenten Dr. Minkowski für die Anregung zur Bearbeitung des Themas und die freundliche Unterstützung, sowie Herrn Prof. Dr. v. Recklinghausen für die Ueberlassung des Sektionsprotokolls und des anatomischen Präparats meinen besten Dank auszusprechen.

---

[1] Thoma, «Ueber compensatorische Endarteriitis», Virchow's Archiv 112.